

دستگاه ادراری

کلیه عضوی است که در دفع ادرار و مواد زاید از بدن نقش دارد. این عضو در زیر دیافراگم طرفین مهره های کمر پشت روده ها قرار دارند. کلیه همچنین در تنظیم، تعادل اسید و باز و کنترل حجم مایعات بدن نقش مهمی ایفا می کند.

سوال: محل قرار گرفتن کلیه های انسان در بدن کدام است؟ (ارشد آموزش بهداشت ۷۹)

الف) زیر دیافراگم - طرفین مهره های کمر

ب) زیر دیافراگم - جلوی روده

ج) بالای دیافراگم - طرفین مهره های پشت

د) بالای دیافراگم - عقب روده

پاسخ گزینه الف

اعمال متعدد کلیه ها در حفظ هومئوستاز عبارتند از:

- ۱- دفع محصولات زائد متابولیک و مواد شیمیایی خارجی
- ۲- تنظیم تعادل آب و الکترولیت ها
- ۳- تنظیم اسمولاریته مایعات و غلظت الکترولیت های بدن
- ۴- تنظیم فشار شریانی از طریق دفع مقادیر متغیر سدیم و آب و ترشح موادی همچون رنین که به ساخت محصولات موثر بر عروق مانند آنژیوتانسین II می انجامد.
- ۵- تنظیم تعادل اسید و باز از طریق دفع اسیدها و تنظیم ذخیره بافری مایعات بدن
- ۶- تنظیم تولید گلبول های قرمز از طریق ترشح اریتروپوئیتین که تولید آن ها را تحریک می کند.
- ۷- تنظیم تولید ۱، ۲۵- دی هیدروکسی ویتامین D₃
- ۸- ساخت گلوکز از اسیدهای آمینه (گلوکوئوژنز) در زمان گرسنگی طولانی
- ۹- ترشح، متابولیسم و دفع هورمون ها.

تشکیل ادرار حاصل فیلتراسیون گلومرولی و باز جذب و ترشح توبولی است. یکی از اعمال اولیه کلیه این است که ضمن بازگرداندن مواد ضروری به خون، مواد غیر ضروری را از خون «پاک» و از راه ادرار دفع می نماید. نخستین گام در انجام این وظیفه، فیلتراسیون (تصفیه) گلومرولی می باشد که عبارت است از فیلتراسیون مایع از مویرگ های گلومرولی به درون توبول های کلیه، هنگامی که فیلترای گلومرولی در توبول ها جریان می یابد، حجم آن کم می شود و ترکیب آن به واسطه باز جذب توبولی (بازگشت آب و مواد حل شدنی از توبول ها به خون) و ترشح توبولی (حرکت خالص آب و مواد حل شدنی به درون توبول ها) تغییر می کند، هر کدام از این ها بسته به نیازهای بدن بسیار متغیر است. لذا دفع هر ماده از ادرار مستلزم ترکیبی خاص از فیلتراسیون ها، باز جذب و ترشح است که با رابطه زیر نمایش داده می شود:

میزان ترشح + میزان بازجذب - میزان فیلتراسیون = میزان ادرار

جریان خون کلیه حدود ۲۲٪ از برون ده قلب را تشکیل می دهد. خون این شریان به تدریج شاخه شاخه می گردد و شرایین بین توبولی (اینترلوبر)، شرایین قوسی، شرایین بین لبولی (اینترلوبولر) و آرتریول های آوران را می سازد؛ آرتریول های آوران سرانجام به مویرگ های گلومرولی ختم می شوند که در آن ها فیلتراسیون مایع و مواد حل شدنی آغاز می گردد. مویرگ های هر گلومرول به هم می پیوندند و آرتریول و ابران را می سازند که به دومین شبکه مویرگی در اطراف توبول ها موسوم به مویرگ های دور توبولی ختم می گردد. مویرگ های دور توبولی به عروق دستگاه وریدی می ریزند که به موازات عروق آرتریولی حرکت می کنند و به تدریج ورید بین توبولی (اینترلوبولر)، ورید قوسی، ورید بین لوبی (اینترلوبر) و ورید کلیوی را می سازند؛ کلیوی همراه با شریان کلیوی و حالب از کلیه خارج می شود. عروق مستقیم نوعی مویرگ های تخصص یافته دورتوبولی هستند که به موازات قوس هنله تا عمق قسمت مرکزی کلیه پیش می روند. بخش خارجی کلیه یعنی قشر، بیشتر جریان خون کلیه را دریافت می کند؛ تنها ۱ تا ۲٪ از کل جریان خون کلیه از عروق مستقیم که خونرسانی قسمت مرکزی کلیه را بر عهده دارند، می گذرد.

دو ویژگی متمایز گردش خون کلیوی عبارت است از: (۱) میزان بالای جریان خون (حدود ۱۱۰۰ ml/min در یک مرد ۷۰ کیلوگرمی) نسبت به وزن بافت (حدود ۳۰۰g در مورد هر کلیه) و (۲) وجود دو بستر مویرگی موسوم به مویرگ های گلومرولی و دورتوبولی که پی در پی هستند و بین آنها آرتریول های و ابران قرار دارند. مویرگ های گلومرولی مقادیر زیادی مایع و مواد حل شدنی را فیلتره می کنند که بیشتر آن از توبول های کلیه به درون مویرگ های دورتوبولی باز جذب می شود.

نفرون واحد ساختمانی و عملی کلیه است. هر کلیه حدود ۱ میلیون نفرون دارد که هر یک از آنها قادر به تشکیل ادرار است. هر نفرون متشکل است از کلافه ای از مویرگ های گلومرولی موسوم به گلومرول که در آن مقادیر زیادی مایع از خون فیلتره می شود؛ کپسولی در پیرامون گلومرول به نام کپسول بومن، و توبولی دراز که در آن مایع فیلتره شده در راه خود به سوی پلوئیس (لگنچه) کلیه (که ادرار را از تمام نفرون ها دریافت می کند)، به ادرار تبدیل می شود.

توبول کلیه را به قسمت های اصلی زیر تقسیم می کنند که هر یک خصوصیات ساختمانی و عملی متفاوتی دارد: (۱) توبول پروگزیمال که در بخش خارجی کلیه (قشر یا کورتکس) قرار دارد؛ (۲) قوس هنله شامل شاخه های نزولی و صعودی که تا عمق بخش مرکزی کلیه (مدولا) پایین می روند؛ (۳) توبول دیستال (دور) که در قشر کلیه واقع است؛ (۴) توبول رابط، توبول جمع کننده قشری و مجرای جمع کننده قشری که در قشر شروع می شوند و تا مرکز پایین می روند تا به صورت مجرای جمع کننده مرکزی درآیند. ادرار از پلوئیس کلیه به مثانه می رود و در آنجا ذخیره می شود تا سرانجام از طریق روند دفع ادرار از بدن دفع شود. عروق مستقیم که به اطراف لوله هنله پیچ خورده اند نقش بسیار مهمی در تغلظ بر عهده دارند.

سوال: کدام نفرون‌ها در ایجاد ادرار غلیظ موثرترند؟ (ارشد آموزش بهداشت ۷۹)

الف) نفرونهای واقع در بخش قشری کلیه

ب) نفرون‌های دارای لوله پیچیده کوتاه

ج) نفرون‌های دارای هنله طویل

د) نفرون‌هایی که لوله پیچیده تا عمق ناحیه مرکزی نفوذ کرده است.

پاسخ گزینه ج. نفرون‌هایی که هنله طویل تری دارند در تغلیظ ادرار موثرترند.

دفع ادرار

به روند تخلیه مثانه پس از پر شدن آن از ادرار، دفع ادرار می‌گویند. این روند دارای ۲ مرحله اصلی است:

۱) مثانه به تدریج پر می‌شود تا زمانی که تانسین درون جدارهای آن به بالاتر از یک حد آستانه ای برسد و این

تانسیون موجب شروع مرحله دوم شود؛

۲) رفلکسی عصبی به نام رفلکس دفع ادرار ایجاد می‌شود که مثانه را تخلیه می‌کند یا در صورت عدم موفقیت در

این کار، حداقل باعث تمایل خودآگاه به دفع ادرار می‌شود.

آناتومی فیزیولوژیک و ارتباطات عصبی مثانه

حالب‌ها ادرار را از لگنچه کلیه به مثانه می‌برند و در آنجا پس از عبور از جدار مثانه وارد محفظه مثانه می‌شوند. مثانه

محفظه ای با عضلات صاف است که از دو قسمت عمده تشکیل شده: ۱) تنه که بخش اصلی مثانه و محل تجمع ادرار

است، ۲) گردن که استتاله قیفی شکل تنه است و به پیشابراه (اورتر) وصل می‌شود. به عضله صاف مثانه عضله

دتروسور (به معنای دفع کننده) می‌گویند.

گردن مثانه (پیشابراه خلفی) آمیزه ای از عضله دتروسور با مقدار زیادی بافت ارتجاعی است. به عضله این ناحیه اسفنکتر

داخلی می‌گویند؛ عضله تا زمانی که فشار بخش اصلی مثانه از حد آستانه فراتر نرفته، مانع از تخلیه مثانه می‌شود. پس از

پیشابراه خلفی، پیشابراه از دیافراگم ادراری تناسلی (اوروژنیتال) می‌گذرد که حاوی یک لایه عضلانی موسوم به اسفنکتر

خارجی مثانه است. این یک عضله اسکلتی ارادی می‌باشد که حتی وقتی کنترل‌های غیرارادی سعی در تخلیه مثانه دارند،

از آن می‌توان برای ممانعت ارادی از دفع ادرار استفاده کرد. اعصاب لگنی عصب دهی عمده مثانه از طریق اعصاب

لگنی (پلویک) می‌آیند، که به واسطه شبکه خارجی (ساکرال) با نخاع مرتبط است.

۳- ماهیچه‌های جدارینه نای و مثانه به ترتیب کدام نوع است؟ (ارشد سم شناسی ۷۹)

الف) مخطط - مخطط ب) صاف - صاف ج) مخطط - صاف د) صاف - مخطط

پاسخ گزینه ب

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

رفلکس دفع ادرار نوعی رفلکس نخاعی است. رفلکس دفع ادرار، چرخه ای واحد و کامل شامل این هاست: (۱) افزایش فزاینده و سریع فشار مثانه، (۲) دوره ای از حفظ فشار بالا در مثانه، (۳) بازگشت فشار مثانه به تونوس پایه، به ترتیب زیر:

۱- پیام های حسی برخاسته از گیرنده های کششی جدار مثانه از طریق اعصاب لگنی به قطعات ساکرال نخاع می روند و از آنجا به وسیله اعصاب پاراسماتیک و از طریق اعصاب لگنی، رفلکس وار به مثانه باز می گردند.

۲- به مجرد آن که رفلکس دفع ادرار به حد کافی قوی شود، رفلکس دیگری را ایجاد می کند که از طریق اعصاب پونزال به اسفنکتر خارجی می رود و آن را مهار می کند.

۳- رفلکس دفع ادرار نوعی رفلکس اتونوم نخاعی است. ولی می تواند توسط مراکز ساقه مغز مهار یا تسهیل شود، این مراکز عمدتاً در پل (پونس) و چند مرکز قشر مخ هستند که بیشتر تحریکی می باشند.

فیلتراسیون گلومرولی و جریان خون کلیوی با دستگاه های عصبی هومورال و مکانیسم های داخل کلیوی کنترل می شود. متغیرترین شاخص های GFR که تحت کنترل فیزیولوژیک هستند عبارتند از فشار هیدرواستاتیک گلومرول ها و فشار اسمزی کلوییدی مویرگ های گلومرولی، خود این ها تحت تاثیر دستگاه عصبی سمپاتیک، هورمون ها و اتاکویدها (مواد موثر بر عروق که در کلیه ها آزاد می شوند) و سایر مکانیسم های داخل کلیوی کنترل فیدبک هستند.

فعالیت دستگاه عصبی سمپاتیک GFR را کم می کند. فعالیت شدید دستگاه عصبی سمپاتیک سبب انقباض آرتیول های کلیوی و افت جریان خون کلیه و انقباض عضلات صاف و حلقوی GFR می شود. به نظرمی رسد اهمیت این اثر در کاهش GFR بیشتر در جریان اختلالات حاد و شدید است، مانند آشفتگی های ناشی از واکنش دفاعی، ایسکمی مغز یا خونریزی شدید.

۴- فعال شدن اعصاب سمپاتیک بر عضلات حلقوی مجرای ادراری چه اثری دارد؟ (ارشد سم شناسی ۸۳)

الف) انقباض عضله مخطط

ب) انبساط عضله صاف

ج) انبساط عضله مخطط

د) انقباض عضله صاف

پاسخ گزینه د

هورمون ها و اتاکویدها GFR و جریان خون کلیه را کنترل می کنند.

۱- نوراپی نفرین و اپی نفرین که از مدولای فوق کلیه آزاد می شوند آرتیول های اوران و وبران را منقبض می کنند و GFR و جریان خون کلیه را کاهش می دهند.

۲- اندوتلین پیتیدی است که از سلول های آسیب دیده اندوتلیوم عروق کلیه ها و سایر بافت ها آزاد می شود و با انقباض آرتیول های کلیه، GFR و جریان خون کلیه را کاهش می دهد.

۳- آنژیوتانسین II آرتیول های وبران را بیش از آرتیول های اوران منقبض می کند و لذا معمولاً فشار هیدرواستاتیک گلومرول ها را افزایش، و همزمان جریان خون کلیه را کاهش می دهد. معمولاً ساخت آنژیوتانسین II زمانی زیاد می شود که فشار شریانی یا حجم ون در گردش کاهش یابد، هر دوی این حالات معمولاً GFR را کم می کنند.

۴- اکسید نیتریک مشتق از اندوتلیوم (EDNO) مقاومت عروق کلیه را کاهش، و GFR و جریان خون کلیه را افزایش می دهد. EDNO نوعی اتاکوئید است که از سلول های اندوتلیال عروق سراسر بدن آزاد می شود و ظاهراً در جلوگیری از انقباض بیش از حد عروق کلیوی مهم است.

۵- پروستاگلاندین ها (به ویژه PGE2, PGI2) در شرایط طبیعی احتمالاً اهمیت زیادی در تنظیم GFR و جریان خون کلیه ندارند. البته ممکن است پروستاگلاندین ها اثرات اعصاب سمپاتیک یا آنژیوتانسین II در انقباض عروق کلیوی به ویژه اثر بر آرتریول های آوران را تخفیف دهند. بنابراین توقف ساخت پروستاگلاندین ها (مثلاً با آسپیرین و داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی) ممکن است باعث کاهش قابل توجه CFR و جریان خون کلیه شود.

خودتنظیمی GFR و جریان خون کلیه در خلال تغییرات فشار شریانی

در صورت سلامت کلیه ها، افت فشار شریانی تا حد 75mmHg یا افزایش آن تا حد 160mmHg تنها باعث چند درصد تغییر در GFR می شود، به این ثابت نسبی GFR و جریان خون کلیه خودتنظیمی می گویند. خودتنظیمی GFR و جریان خون کلیه کامل نیست، بلکه صرفاً مانع از تغییرات شدید بالقوه در GFR و در نتیجه دفع کلیوی آب و مواد حل شدنی بر اثر تغییر فشار خون می شود.

فیدبک توبولی گلومرولی از اجزای کلیدی خود تنظیمی کلیوی است. این فیدبک دو قسمت دارد: ۱) مکانیسم آرتریول آوران، ۲) مکانیسم آرتریول وابران، هر دوی این ها متکی به آرایش خاص تشریحی کمپلکس جنب گلومرولی هستند. کمپلکس جنب گلومرولی شامل سلول های ماکولا دنسا در بخش آغازین توبول دیستال و سلول های جنب گلومرولی در جدار آرتریول های آوران و وابران می باشد. هنگامی که فشار شریانی کاهش می یابد، تحویل کلرید سدیم به سلول های ماکولا دنسا که به این تغییرات حساسند کاهش می یابد. کاهش غلظت کلرید سدیم در ماکولا دنسا نیز سبب دو اثر عمده می شود: ۱) کاهش مقاومت آرتریول های آوران که فشار هیدرواستاتیک گلومرول ها و GFR را به سمت حد طبیعی بالا می برد. ۲) افزایش آزادی رنین از سلول های جنب گلومرولی آرتریول های آوران و وابران که سبب افزایش ساخت آنژیوتانسین II می شود. آنگاه آنژیوتانسین II با انقباض آرتریول های وابران سبب افزایش فشار هیدرواستاتیک گلومرول ها و GFR به سمت حد طبیعی می گردد.

سایر عوامل تغییردهنده جریان خون کلیه و GFR

۱- رژیم غذای پر پروتئین، GFR و جریان خون کلیه را افزایش می دهد، بخشی از این اثر ناشی از تحریک رشد کلیه هاست و بخشی نیز معلول کاهش مقاومت عروق کلیه، فیدبک توبولی گلومرولی از مکانیسم هایی است که در افزایش GFR بر اثر پروتئین ها نقش دارد. رژیم پر پروتئین باعث افزایش آزادسازی اسیدهای آمینه در خون می شود از متابولیسم این اسیدها در کلیه، نیتروژن و از آنها اوره تولید شده و از ادرار دفع می شود و این اسیدهای آمینه از طریق هم انتقالی

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

با سدیم در توبول پروگزیمال باز جذب می شوند. بدین ترتیب باز جذب اسیدهای آمینه و سدیم در توبول پروگزیمال زیاد می شود، کلرید سدیم کمتری به ماکولانسا می رسد، مقاومت آرتریول های اوران کاهش می یابد و GFR بالا می رود.

۵- کدام اندام در بدن انسان اوره می سازد؟ (ارشد بیوشیمی ۷۹)

الف) روده باریک ب) کلیه ج) کبد د) طحال
پاسخ گزینه ب

۶- عامل عمده دفعی نیتروژن دار کدامیک از موارد نامبرده می باشد؟ (ارشد انگل شناسی ۸۲)

الف) اوره ب) اسیداوریک ج) آمونیاک د) کراتینین
پسرخ گزینه الف

۷- از متابولیسم کدام ماده اوره در کبد ساخته می شود؟ (ارشد قارچ شناسی ۸۲)

الف) تریپتوفان ب) آلدسترون ج) کلسترول د) گلیکوژن
پاسخ گزینه الف چون یک اسید آمینه است و از متابولیسم پروتئین ها در بدن اوره تولید می شود.

۲- هیپرگلیسمی که در دیابت قندی کنترل نشده اتفاق می افتد نیز می تواند جریان خون کلیه و GFR را از طریق فیدبک توبولی گومرولی افزایش دهد، زیرا گلوکز نیز همچون اسیدهای آمینه از طریق هم انتقالی با سدیم در توبول پروگزیمال باز جذب می شود.

۳- گلوکوکورتیکوئیدها با کاهش مقاومت عروق کلیه سبب افزایش جریان خون کلیه و GFR می شوند.

۴- تب با کاستن از مقاومت عروق کلیه موجب افزایش جریان خون کلیه و GFR می شود.

۵- پیری عمدتاً به دلیل کاهش تعداد نفرون های فعال باعث کاهش جریان خون کلیه و GFR می گردد. جریان خون کلیه و GFR پس از ۴۰ سالگی هر ۱۰ سال حدود ۱۰٪ کم می شود.

دستگاه تنفس

مکانیک تهویه ریوی

عضلاتی که باعث انقباض و انقباض ریه ها می شوند:

حجم ریه همراه با انقباض و انقباض حفره سینه (توراکس) کم و زیاد می شود. هر بار که طول یا ضخامت قفسه سینه زیاد یا کم می شود، همزمان تغییراتی هم در حجم ریه ها رخ می دهد.

- تنفس آرام و طبیعی با دیافراگم انجام می شود. انقباض دیافراگم طی دم باعث پایین آمدن سطح زیرین ریه ها می گردد. دیافراگم در زمان بازدم صرفاً شل می شود و خاصیت ارتجاعی ریه ها، جدار سینه و ساختمان های شکمی، بر ریه ها فشار وارد می کند.

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

- عضلاتی که دنده ها را بالا می برند عضلات دم هستند. این ها شامل بین دنده های خارجی هستند، ولی سایر عضلات کمکی عبارتند از استرنوکلویید و ماستوییدها، سراتوس های قدامی و اسکالن ها.
- عضلاتی که دنده را پایین می کشند عضلات بازدم هستند، این ها عبارتند از بین دنده های داخلی و رکتوس های شکم، سایر عضلات شکمی، محتویات شکم را رو به بالا به دیافراگم می فشارند.

۱- انقباض کدامیک از عضلات سبب بالا رفتن دنده ها هنگام عمل دم می شود؟ (سم شناسی ۸۲)

- الف) دیافراگم ب) سینه ای بزرگ ج) بین دنده ای د) شکمی
- پاسخ گزینه ج

۲- نتیجه عمل کدامیک سبب افزایش حجم قفسه سینه در جهت قائم می شود؟ (سم شناسی ۸۲)

- الف) انقباض دیافراگم ب) انبساط دیافراگم
- ج) انبساط ماهیچه های بین دنده ای داخلی د) انقباض ماهیچه های بین دنده ای خارجی
- پاسخ گزینه الف

در کدام حالت تلمبه تنفسی خون را به طرف قلب می کشد؟ (ارشد سم شناسی ۸۳)

- الف) انقباض دیافراگم و عضلات بین دنده ای داخلی
- ب) انقباض دیافراگم و عضلات بین دنده ای خارجی
- ج) انبساط دیافراگم و انقباض ماهیچه های بین دنده ای داخلی
- د) انبساط دیافراگم و انقباض ماهیچه های بین دنده ای خارجی
- پاسخ گزینه ب

جابجایی هوا به درون و بیرون ریه ها و فشارهای مسبب آن

فشار پلور به فشار مایع درون فضای باریک بین پلور ریوی و پلور جدار سینه می گویند. فشار طبیعی پلور در آغاز دم حدود ۵- سانتی متر آب است، که همان مقدار مکش لازم برای باز نگه داشتن ریه ها در حد زمان استراحت آنها می باشد. انبساط قفسه سینه حین دم باعث می شود سطح ریه ها با نیروی باز هم بیشتری کشیده شود و فشاری منفی تر که به طور متوسط حدود ۷/۵- سانتی متر آب است ایجاد گردد.

فشار آلوئولی به فشار هوای درون آلوئول های ریه می گویند.

۱- در زمان دم، فشار درون آلوئول ها به حدود ۱- سانتی متر آب کاهش می یابد.

۲- در زمان بازدم، تغییرات معکوس رخ می دهد:

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

فشار آلوئولی به حدود +1 سانتی متر آب افزایش می یابد و این فشار حدود 0/5 lit هوای دمی وارد شده را طی 2 تا 3 ثانیه زمان بازدم به بیرون از ریه ها می راند.

«سورفاکتانت»، کشش سطحی و کلاپس ریه ها

سورفاکتانت با کاستن از کشش سطحی آلوئول ها باعث کاهش کار تنفس می شود. سورفاکتانت از سلول های اپیتلیال آلوئولی نوع II ترشح می گردد. مهم ترین جز آن فسفولیپید دی پالمیتویل - فسفاتیدیل کولین است. سورفاکتانت بر روی سطح آلوئول ها بخش می شود و کشش سطحی را به $\frac{1}{12}$ تا $\frac{1}{4}$ کشش سطحی ناشی از آب خالص کاهش می دهد. آلوئول های کوچکتر تمایل بیشتر برای خوابیدن دارند. فشار کلاپس پدید آمده در آلوئول ها با شعاع آلوئول ها رابطه معکوس دارد، یعنی هرچه آلوئول کوچکتر باشد، فشار کلاپس (خوابیدن) بیشتر می شود.

حجم ها و ظرفیت های ریه

حجم ها و ظرفیت های ریه را با اسپرومتر اندازه می گیرند. و به منحنی آن نیز اسپروگرام گویند.

3- منحنی مربوط به تحرکات تنفسی را چه می نامند؟ (ارشد فارچ شناسی 82)

الف) اسپروگراف ب) اسپروگرام ج) اسپرومتر د) رسپرومتر
پاسخ گزینه ب

1- حجم جاری (VT) حجم هوای دمی یا بازدمی در هر تنفس طبیعی (حدود ml -500) است.

2- حجم ذخیره دمی (IRV) مقدار حجمی از هواست (حدود ml 3000) که افزون بر حجم جاری طبیعی می تواند دمیده شود.

3- حجم ذخیره بازدمی (ERV) مقدار هوایی است (حدود ml 1100) که افزون بر بازدم طبیعی، با بازدم پر فشار می توان از ریه ها خارج کرد.

4- حجم باقیمانده (RV) حجم هوای باقیمانده در ریه ها (حدود ml 1200) پس از قوی ترین بازدم ممکن است.

ظرفیت های ریه ترکیبی از دو یا چند حجم ریوی هستند:

1- ظرفیت دمی (IC) معادل مجموع حجم جاری و حجم ذخیره دمی است. این ظرفیت معادل مقدار هوایی است (حدود ml 3500) که شخص می تواند از لحظه پایان بازدم طبیعی تنفس کند و ریه ها را تا حداکثر ممکن متسع نماید.

2- ظرفیت باقیمانده عملی (FRC) معادل مجموع حجم ذخیره بازدمی و حجم باقیمانده است. FRC مقدار هوایی است که در پایان بازدم طبیعی در ریه ها می ماند (حدود ml 2300)

3- ظرفیت حیاتی (VC) معادل مجموع حجم ذخیره دمی، حجم جاری و حجم ذخیره بازدمی است.

۴- ظرفیت کل ریه (TLC) معادل حداکثر حجمی است که با حداکثر تلاش ممکن دمی در ریه ها جمع می شود (حدود ۵۸۰۰ ml)؛ TLC معادل مجموع ظرفیت حیاتی و حجم باقیمانده است.

وظایف مجاری تنفسی

هوا از طریق تراشه، برونش ها و برونشیول ها در ریه ها پخش می شود. جدار برونش ها و برونشیول ها عضلانی است. جدار کلیه مناطق تراشه و برونش ها که تحت اشغال صفحات غضروفی نیست، عمدتاً از عضله صاف تشکیل شده است. جدار برونشیول ها تقریباً به طور کامل از عضله صاف است، مگر انتهایی ترین برونشیول ها (برونشیول های تنفسی) که تنها چند فیبر عضله صاف دارند. بسیاری از بیماری های انسدادی ریه ناشی از باریک شدن برونش های کوچکتر و برونشیول ها هستند، که اغلب به دلیل افزایش بیش از حد خود عضله صاف می باشد.

بیشترین مقاومت در برابر جریان هوا در برونش های بزرگتر است، نه در برونشیول های کوچک و انتهایی. اپی نفرین و نوراپی نفرین موجب اتساع درخت برونشیولی می شوند. کنترل مستقیم برونشیول ها با فیبرهای عصبی سمپاتیک نسبتاً ضعیف است. زیرا تعداد معدودی از این فیبرها تا قسمتهای مرکزی ریه ها نفوذ می کند. اما درخت برونشی در معرض نوراپی نفرین و اپی نفرین است که از مدولای غدد فوق کلیه به گردش خون ترشح می شوند. هر دو هورمون، به ویژه اپی نفرین که گیرنده های بتا را بیشتر تحریک می کند، باعث اتساع درخت برونشی می گردند. دستگاه عصبی پاراسماتیک برونشیول ها را منقبض می کند.

آناتومی فیزیولوژیک دستگاه گردش خون ریوی

ریه دارای سه گردش است: ریوی، برونشی و لنفاتیک

۱- **گردش خون ریوی.** شریان ریوی که خونرسانی ریه ها را عهده دار است، جداری نازک و اتساع پذیر دارد که پذیرای (کمپلیانس) زیادی به درخت شریان ریوی می بخشد. این پذیرایی زیاد به شرایین ریوی اجازه می دهد حدود $\frac{2}{3}$ حجم ضربه ای بطن راست را در خود جای دهد. قابلیت های اتساعی وریدهای ریوی شبیه وریدهای گردش خون عمومی است.

۲- **گردش خون برونشی.** جریان خون برونشی حدود ۱ تا ۲ درصد از کل برون ده قلب را تشکیل می دهد. خون اکسیژنه شریان های برونشی به بافت همبند، دیواره ها و برونش های بزرگ و کوچک ریه ها می رود. نظر به این که خون برونشی به وریدهای ریوی (پولمونر) تخلیه می شود و از قلب راست نمی گذرد، برون ده بطن راست حدود ۱ تا ۲ درصد کمتر از برون ده بطن چپ است.

۳- **گردش لنفاتیک.** لنفاتیک ها در تمام بافت های پشتیبان ریه ها یافت می شوند. ذراتی که وارد آلوتول ها می گردند از طریق کانال های لنفاوی برداشته می شوند؛ پروتئین های پلاسما هم که از مویرگ های ریه نشت می کنند از بافت های ریه برداشته می شوند و بدین وسیله به جلوگیری از ادم کمک می گردد.

۴- گردش ششی خون به ترتیب از کدام بخش قلب شرع شده و به کدام بخش ختم می شود؟ (ارشد بیوشیمی ۸۷)

- الف) دهلیز راست، بطن چپ
ب) دهلیز چپ، بطن راست
ج) بطن راست، دهلیز چپ
د) بطن چپ، دهلیز راست
- پاسخ گزینه ج

فیزیک انتشار و فشار سهمی گازها

گازهای تنفسی از نواحی دارای فشار سهمی بالا به نواحی دارای فشار سهمی پایین انتشار می یابند. میزان انتشار هر یک از گازهای تنفسی (اکسیژن، نیتروژن و دی اکسید کربن) با فشار ناشی از صرفاً همان گاز تناسب مستقیم دارد، این فشار را فشار سهمی گاز می گویند.

هوا مرکب از حدود ۷۹٪ نیتروژن و حدود ۲۱٪ اکسیژن است. فشار هر گاز در محلول نه تنها به غلظت، بلکه به ضریب حلالیت آن نیز بستگی دارد. برخی انواع مولکول ها به ویژه دی اکسید کربن، جذب فیزیکی یا شیمیایی مولکول های آب می شوند و لذا تعداد بسیار بیشتری از آنها می توانند حل شوند، بی آنکه فشار درون محلول را بالا ببرند.

ترکیب هوای آلوئولی و رابطه آن با هوای جو

غلظت گازها در هوای آلوئولی با غلظت آنها در هوای جو فرق دارد.

۱- با هر تنفس، تنها بخشی از هوای آلوئولی به وسیله هوای جو جایگزین می شود.

۲- اکسیژن پیوسته از هوای آلوئولی جذب می گردد.

۳- دی اکسید کربن پیوسته از خون ریوی به درون آلوئول ها منتشر می شود.

۴- هوای خشک جو پیش از رسیدن به آلوئول ها مرطوب می گردد.

بخار آب، سایر گازهای هوای دمی را رقیق می کند. بخش اعظم هوای جو را نیتروژن و اکسیژن تشکیل می دهند، میزان دی اکسید کربن و بخار آب در هوای جو بخار آب در دمای طبیعی بدن (۴۷ mmHg) سایر گازهای هوای دمی را رقیق می سازد. فشار سهمی اکسیژن از ۱۵۹ mmHg در هوای جو به ۱۴۹ mmHg در هوای مرطوب شده کاهش می یابد، و فشار سهمی نیتروژن هم از ۵۹۷ mmHg به ۵۶۳/۴ mmHg می رسد.

غلظت اکسیژن آلوئولی به وسیله میزان جذب اکسیژن به خون و میزان ورود اکسیژن تازه به ریه ها

کنترل می شود. هرچه اکسیژن سریع تر جذب شود، غلظت آن در آلوئول ها کمتر می شود. از سوی دیگر، هر چه اکسیژن تازه سریع تر با تنفس از جو وارد آلوئول ها گردد، غلظت آن بالاتر می رود.

هوای بازدمی مخلوطی از هوای مرده و هوای آلوئولی است. هنگامی که هوا با بازدم از ریه ها خارج می شود، نخستین بخش آن (هوای فضای مرده) همان هوای مرطوب تیپیک است. آنگاه به تدریج هوای آلوئولی بیشتری با هوای فضای مرده مخلوط می شود تا سرانجام تمام هوای فضای مرده پاک گردد و در انتهای بازدم تنها هوای آلوئولی بیرون داده شود.

انتشار گازها از غشای تنفسی

هر واحد تنفسی از یک برونشیول تنفسی، مجاری آلوئولی، دهلیزها و آلوئول ها تشکیل شده است. حدود ۳۰۰ میلیون واحد تنفسی در دو ریه وجود دارد. جدار آلوئول ها فوق العاده نازک است و شبکه ای تقریباً استوار از مویرگ های مرتبط با هم در آن ها است، خون به صورت «صفحه ای» در آلوئول ها جریان دارد.

غشای تنفسی از چند لایه مختلف تشکیل شده است. تبادل اکسیژن و دی اکسید کربن بین خون و هوای آلوئولی مستلزم انتشار هوای آلوئولی از چند لایه غشای تنفسی به شرح زیر است:

- ۱- لایه ای از مایع پوشاننده آلوئول ها که حاوی سورفاکتانت است.
- ۲- اپیتلیوم آلوئولی که از سلول های نازک اپیتلیال تشکیل شده است.
- ۳- غشای پایه اپیتلیوم
- ۴- فضای نازک میان بافتی در فاصله اپیتلیوم آلوئولی و غشای مویرگ
- ۵- غشای پایه مویرگ که جاهایی از آن به غشای پایه اپیتلیوم می چسبد.
- ۶- غشای اندوتلیوم مویرگ

ظرفیت انتشار غشای تنفسی

ظرفیت انتشار ریه ها برای دی اکسید کربن ۲۰ برابر بیشتر از ظرفیت انتشار آنها برای اکسیژن است. ظرفیت انتشار بنا بر تعریف، حجمی از گاز است که در هر دقیقه به ازای اختلاف فشار ۱ mmHg از غشا منتشر می شود. ظرفیت انتشار اکسیژن در جریان فعالیت افزایش می یابد. ظرفیت انتشار اکسیژن در جریان ورزش های سنگین می تواند تا حدود ۶۵ ml/min/mmHg افزایش یابد، که ۳ برابر ظرفیت انتشار در شرایط استراحت است.

انتشار اکسیژن از آلوئول ها به خون مویرگ های ریوی

PO₂ خون ریزی در ثلث نخست مویرگ به اندازه PO₂ هوای آلوئولی می رسد. خون مویرگ های ریوی حتی در حین ورزش سنگین هم تقریباً اشباع از اکسیژن است. مصرف اکسیژن در جریان ورزش سنگین ممکن است ۲۰ برابر شود و برون ده بالاتر قلب نیز باعث کاهش زمان ماندن خون در مویرگ های ریوی به کمتر از نصف مدت طبیعی می شود.

PO₂ بافتی به میزان حمل اکسیژن به بافت ها و میزان مصرف اکسیژن در بافت بستگی دارد. PO₂ در قسمت های آغازین موئیرگ ها ۹۵mmHg، و در مایع میان بافتی پیرامون سلول های بافتی به طور متوسط ۴۰ mmHg است. و PO₂ خون در حال ترک مویرگ های بافتی نیز حدود ۴۰ mmHg می گردد. ۲ عامل اصلی موثر بر PO₂ بافتی عبارتند از:

۱- **میزان جریان خون.** اگر جریان خون در بافت خاصی افزایش یابد، مقدار اکسیژن بیشتری طی یک دوره معین به بافت حمل می شود و PO₂ بافتی هم به تناسب افزایش می یابد.

۲- **میزان متابولیسم بافتی.** اگر سلول ها بیش از حد طبیعی اکسیژن برای متابولیسم مصرف کنند، PO₂ مایع میان بافتی رو به کاهش می نهد.

دی اکسیدکربن درست در عکس جهت اکسیژن انتشار می یابد. البته یک تفاوت اصلی بین انتشار اکسیژن و دی اکسیدکربن وجود دارد: دی اکسیدکربن به ازای اختلاف فشاری معین می تواند ۲۰ بار سریعتر از اکسیژن انتشار یابد.

مرکز تنفس

مراکز تنفسی از سه گروه عمده نورن ها تشکیل شده اند:

۱- **گروه تنفسی پشتی.** پتانسیل های عمل دمی را ایجاد می کند که این پتانسیل ها به طور یکنواخت افزایش می یابد، لذا این گروه مسئول ریتم پایه تنفس است. گروه پشتی در قسمت دیستال بصل النخاع واقع است و از گیرنده های شیمیایی محیطی و سایر انواع گیرنده ها به واسطه واگ و زبانی حلقی ورودی می گیرد.

۲- **مرکز پنوموتاکیسیک.** که در پشت قسمت پل(پونس) قرار دارد، به کنترل سرعت و الگوی تنفس کمک می کند. این مرکز پیام های مهاری به گروه تنفسی پشتی می فرستد.

۳- **گروه تنفسی جلوئی.** که در قسمت قدامی جانبی بصل النخاع است، بسته به نوع نرون های تحریک شده می تواند باعث بازدم یا دم گردد. این گروه در زمان تنفس آرام طبیعی غیرفعال است، ولی وقتی به میزان بالای تنفس نیاز هست نقش مهمی در تحریک عضلات بازدمی شکم دارد.

رفلکس هرینگ - بروئر مانع از پر شدن زیاد ریه ها می شود.

کنترل شیمیایی تنفس

هدف نهایی تنفس، حفظ غلظت صحیح اکسیژن، دی اکسید کربن و یون هیدروژن در بافت هاست. دی اکسیدکربن یا یون هیدروژن اضافی عمده‌تاً خود مرکز تنفس را تحریک می کنند و قدرت پیام های دمی و بازدمی به عضلات تنفسی را افزایش می دهند. اما اکسیژن بر گیرنده های شیمیایی اجسام کاروتید و آئورتی اثر می کند و آن ها هم پیام های مناسب عصبی را برای کنترل تنفس به مرکز تنفس ارسال می کنند.

افزایش PO_2 یا غلظت یون هیدروژن باعث تحریک ناحیه حساس شیمیایی در مرکز تنفس می شود. نرون های حسگر در ناحیه حساس شیمیایی به وسیله یون هیدروژن شدیداً تحریک می شوند؛ البته یون هیدروژن به آسانی از سد خونی مغزی یا سد خونی مایع مغزی نخاعی نمی گذرد. به همین دلیل تاثیر حاد تغییرات غلظت خونی یون هیدروژن در مقایسه با دی اکسیدکربن ناچیز است، گرچه معتقدند که دی اکسیدکربن این نرون ها را به طور غیرمستقیم از راه تغییر غلظت یون هیدروژن تحریک می نماید. دی اکسیدکربن به درون مغز انتشار می یابد و با آب بافت ها واکنش می دهد تا اسید کربنیک بسازد. سپس اسید کربنیک به یون های هیدروژن و بیکربنات تفکیک می شود. و یون های هیدروژن تاثیر قوی و مستقیم تحریکی خود را اعمال می کنند.

افزایش غلظت دی اکسیدکربن خون دارای اثر حاد قدرتمندی در تحریک تنفس است، ولی اثر مزمن آن ضعیف می باشد. حداکثر اثر دی اکسیدکربن در تحریک مرکز تنفس طی دو سه ساعت نخست پس از افزایش غلظت خونی دی اکسیدکربن رخ می دهد.

دستگاه گیرنده های شیمیایی محیطی جهت کنترل فعالیت تنفسی - نقش اکسیژن در کنترل تنفس

اکسیژن در کنترل مستقیم مرکز تنفس اهمیتی ندارد. گیرنده های شیمیایی (کمورسپتورها) نقش مهمی در تشخیص تغییرات PO_2 شریانی دارند. برای مقابله با کمبود اکسیژن، غالباً PO_2 و غلظت یون هیدروژن کاهش می یابند.

نکات

- فشار اکسیژن در کیسه های هوایی بیشتر است و سبب انتشار O_2 به رگهای خونی اطراف کیسه های هوایی می شود.
- میل ترکیبی هموگلوبین با مونواکسیدکربن، شدیدتر و پایدارتر است.
- مرکز بازدارنده تنفس و بخش غیرارادی بازدارنده دم در پل مغزی قرار دارد.
- در حشرات سیستم تنفس نایی وجود دارد که مبادله گازها بین نایزکها و سلولها به طور مستقیم انجام می دهد.

نکته مهم: داوطلبین محترم توجه فرمایید که با تهیه این جزوات دیگر نیاز به خرید هیچ گونه کتاب

مرجع دیگری نخواهید داشت برای اطلاع از نحوه دریافت جزوات کامل با شماره های زیر تماس حاصل فرمایید.

۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱

۰۱۳۱-۳۲۳۸۰۰۲

۰۱۴۱-۳۲۳۲۵۴۳